Aus der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts
der Universität Breslau
(Direktor: Prof. Dr. Hermann Euler.)

Beitrag zur Klinik und Differenzialdiagnose von Kiefertumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

bei der

Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Dr. med. Wilhelm Lehmann,
Arzt und Zahnarzt.

Breslau 1926.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Euler.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sehen wir die Erscheinungen einer Krankheit als ein Syndrom von charakteristischen, sich bei dieser stets wiederholenden Symptome an, so können wir umgekehrt nach Erkennung einzelner Symptome aus ihrem gleichzeitigen Bestehen auf diese schließen. Nicht alle Symptome zeigen sich lediglich bei einer Krankheit, sie können auch unverändert bei zwei und mehr wesentlich verschiedenen Krankheitsprozessen als Teil der für diese jeweils charakteristischen Symptomenkomplexe bestehen. Schwierigkeiten bei der Beurteilung einer Krankheit aus den Symptomen entstehen dann, wenn diese nicht vollzählig sind oder besonders bei gleichzeitigem Bestehen mehrerer Erkrankungen, wenn sich gar aus den Symptomen eine nicht vorhandene vermuten oder eine vorhandene übersehen läßt.

Zwei lehrreiche Fälle, die in der chirurgischen Abteilung des Breslauer zahnärztlichen Universitäts-Instituts beobachtet worden sind, zeigen es deutlich, welche Schwierigkeiten trotz eingehender Untersuchung der Patienten teils durch interkurrente Prozesse, teils durch Atypie des Hauptleidens der Diagnosestellung im Wege liegen können.

Fall 1. E. K., 48 jähriger Zugführer, sucht am 17. November 1924 die Poliklinik auf. Anamnese: Sein Vater starb mit 67 Jahren an Herzschwäche. Die Mutter starb mit 70 Jahren an den Folgen einer hochgradigen Arterienverkalkung. Seine Frau und drei Kinder leben und sind gesund. Als Kind ist er selber bis zum sechsten Lebensjahre sehr hinfällig gewesen. Der Hausarzt soll ihn schon aufgegeben haben, als er nach häufigen Katarrhen auch noch eine Lungenentzündung bekam. Mit 7 Jahren kam er zur Schule. Kinder- und Geschlechtskrankheiten verneint er. Während seines ganzen Lebens will er oft an Influenza gelitten haben. Seit zwei Tagen leidet Patient

an heftigen Schmerzen im linken Oberkiefer, die er auf die Zähne der befallenen Seite zurückführt. Da die Intensität der Schmerzen bei Tag und Nacht unverändert anhielten, konnte Patient nicht einschlafen. Gestern kam noch die Anschwellung der linken Wange hinzu, die heute am stärksten ist. Heute haben die Schmerzen ein klein wenig nachgelassen. Der Patient fühlt sich matt und niedergeschlagen.

Befund: Mittelgroßer, sehr starker, blasser Patient. Die linke Wange und das linke untere Augenlid ist angeschwollen. Konsistenz teigig. Sie fühlt sich wärmer als die gesunde rechte an und ist gerötet. In der Tiefe ist links ein fester Widerstand mit glatter Oberfläche zu fühlen. Nach vorn reicht dieser bis unter die linke Nasiolabialfalte, nach unten überschreitet er nicht die Mundwinkel-Ohrlinie, nach oben ist er bis zum untern Rand des Jochbogens fühlbar. Letzterer läßt sich vom Widerstande gut abgrenzen und zeigt selber keinerlei Besonderheiten. Nach hinten kann dieser Widerstand bis drei Querfinger vor das linke Ohr verfolgt werden. Auf Druck besteht Empfindlichkeit. Die Haut ist über der Resistenz gut verschieblich, diese selber sitzt auf ihrer Unterlage fest. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind links geschwollen und druckempfindlich. Die Schleimhaut der Lippen und Wangen ist nicht krankhaft verändert. In beiden Kiefern ist das Zahnfleisch leicht verdickt und gerötet. Der Zustand der Zähne ist ein sehr mangelhafter. Zahnformel: $\frac{5432 \mid \overline{V}\,123456\ 8}{54\,\overline{V}\,321 \mid \overline{V}\,12345}$

Der Alveolarfortsatz ist im Bereich der links oben stehenden Wurzeln bukkal aufgetrieben. Die Schleimhaut darüber ist stark gerötet, in ihr sind Fistelmäuler nicht zu erkennen. Die prall elastische Geschwulst ist druckempfindlich. Mit den aufgelegten Fingerkuppen läßt sich deutliche Fluktuation durchfühlen. Im mittleren Schneidezahngebiet auf der labialen Seite trägt der obere Alveolarfortsatz eine linsengroße, breit und unverschieblich, dem Kieferknochen aufsitzende, derbe Vorwölbung. Die deckende Schleimhaut ist intakt und nicht entzündet. Das übrige Zahnfleisch im Oberkiefer zeigt keine auffallenden Veränderungen. Der Unterkiefer selber zeigt keine Vorwölbungen.

Die Anamnese und die klinischen Erscheinungen deuten auf eine Periodontitis der links oben stehenden Wurzeln mit Periostitis. Wie die Anamnese ergibt, beträgt die Dauer

der akuten Erscheinungen zwei Tage. Dies bestätigt auch der klinische Befund. Es kann weiter festgestellt werden, daß der deutlich fühlbare Abszeß aus dem subperiostalen in das submuköse Stadium übergeht. Dafür spricht die Zunahme der Weichteilschwellung und das beginnende Nachlassen des Spannungsgefühls und der Schmerzen. Für die Diagnose spricht auch der schlechte Zustand der rechts oben stehenden Zähne. Es fehlt auch nicht die für jede Periodontitis charakteristische akute Lymphadenitis der regionären Lymphdrüsen. Es ist somit in unserem Falle der Symptomenkomplex der Periodontitis akuta so vollständig, typisch und in gar nichts von den tagtäglich beobachteten Fällen gleicher Erkrankung abweichend, daß irgend ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose ganz unmöglich erscheint.

Therapeutisch wird in der bei diesen Fällen üblichen Weise vorgegangen. Zuerst soll der Abszeß durch Inzision eröffnet werden. In einer zweiten Sitzung, nach dem Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen, sollen die erkrankten Wurzeln entfernt werden. Bei Ausführung des ersten Eingriffes entleert sich, trotz tiefgehender Inzision, nur aus dem hinteren $^2/_3$ der fluktuierenden Vorwölbung übelriechender jauchig fauliger Eiter. Das vordere Drittel besteht aus solidem Gewebe. Nach Abtupfen der Schnittfläche dieses Teiles imponiert dieses als gefeldertes, blasses, hervorquellendes Gewebe. Dieser Befund widerspricht der Annahme, es handle sich hier um einen dünnwandigen Abszeß. Es frägt sich nun, warum der vordere Teil der Abszeßwand eine solche Stärke besitzt und aus welchem Gewebe diese besteht. Da die solide Partie erheblich über das normal anatomische Niveau des Alveolarfortsatzes steht und ihre Tiefe von der Oberfläche bis zum Kieferknochen die Dicke des Zahnfleisches um das mehrfache übertrifft, muß ohne weiteres an neugebildetes Gewebe gedacht werden. Letzteres könnte entweder eine entzündliche Wucherung (Granulationsgewebe) oder ein Neoplasma geschwulstartiger Natur sein. Welche dieser Möglichkeiten zutrifft, kann eine dahingehende Ergänzung der Anamnese und die mikroskopische Untersuchung des fraglichen Gewebes entscheiden. Die Wichtigkeit dieser Entscheidung braucht erst nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Anamnestisch ist noch folgendes ermittelt worden: Die Zähne, besonders die des linken Oberkiefers, sollen schon seit Jahren stark zerstört sein. Der linke obere Alveolar-

fortsatz soll schon seit zwei Jahren aufgetrieben sein. Die Schleimhaut der Auftreibung soll in dieser Zeit öfter Geschwüre gezeigt haben. Dreimal soll deshalb inzidiert worden sein. Trotzdem änderte sich der Zustand nicht. Er gibt an, zeitweilig Schmerzen gehabt zu haben, doch waren diese stets erträglich.

Suchen wir aus diesen Angaben eine chronische Entzündung herauszulesen, so können wir die diesbezüglich oben gestellte Frage folgendermaßen beantworten: Im Oberkiefer sind die Zähne der gesunden Seite bis auf einzelne kleine kariöse Stellen intakt. Auf der linken Seite befinden sich nur noch zum Teil gelockerte Wurzeln mit offenen Wurzelkanälen und der kariöse Weisheitszahn. Bei diesem Zahnbefund kann es sich schwerlich um eine erstmalige Entzündung der Wurzelumgebung handeln. Vielmehr kann mit Bestimmtheit behauptet werden, daß mit dem Zerfall der Zahnkronen eine Periodontitis einsetzte, die nun jahrelang zurückliegt. Ihr ging der Zerfall der Pulpa voraus, aber die Zerfallsmassen fanden ihren Abfluß durch die kariöse Höhle, da die Pulpakammer weit offen blieb (Partsch). In solchen Fällen sind die Beschwerden gering, ja sie können bei schleichendem Verlauf des Prozesses dem Patienten ganz entgehen. Infolge des Reizes, der durch die Einwirkungen vom Munde her auf die schutzlos freiliegende Umgebung des Wurzelloches ausgeübt wird, vollzieht sich hier eine Gewebsveränderung in Form von Granulationsgewebe, das die tieferen Gewebsschichten vor den vom Munde her eindringenden Schädlichkeiten schützt. Wegen dieser Eigenschaft nannte Partsch dieses Granulationsgewebe Schlammfänger. Die granulierenden Wucherungen entwickeln sich auf Kosten des die Wurzelspitze umgebenden Knochens und können verhältnismäßig erhebliche Dimensionen erreichen, ehe sich an der Außenseite des Kieferknochens Veränderungen bemerkbar machen. Ihre röntgenologische Erkennung ist schon frühzeitig möglich. Langsam und schleichend, ohne besondere subjektive Beschwerden, beteiligt sich allmählich die Knochenhaut mit. Das Periost wird entsprechend den Herden der Tiefe an der Seitenfläche des Kiefers dichter, wächst, oft unter gleichzeitiger äußerer Knochenapposition, zu einer halbkugeligen Verdickung. So kann beim Patienten der Zustand schleichend einen erheblichen Umfang erreichen, bis gelegentlich akut einsetzende Erscheinungen, plötzlich auftretende Schwellungen den be-

reits entwickelten Herd anzeigen (Partsch). Der Verlauf des Prozesses ist abhängig von der Art und Virulenz der eingedrungenen Infektionsstoffe (Illich) und der Widerstandskraft des Granulationsgewebes, des Kieferknochens und des Patienten selbst (Euler). Solange beide Kräfte im Gleichgewicht stehen, „ruht" der Prozeß. Jede Ursache (Trauma, Krankheit, Überanstrengung usw.), die die lokale oder allgemeine Resistenz des Individuums beeinträchtigt, kann zum erneuten Aufflackern des Herdes führen. Die plötzlich eintretenden Beschwerden können wegen ihrer Ähnlichkeit das Bild der akuten Periodontitis vortäuschen. So erklärt es sich auch, daß wir in unserem Falle aus den beobachteten Symptomen eine akute Periodontitis diagnostizieren mußten.

Die zweite Frage, ob es sich um eine geschwulstartige Neubildung handelt, kann aus der Anamnese schwerlich mit Bestimmtheit beantwortet werden. Wohl kann sie die allmähliche Auftreibung des Alveolarfortsatzes verursachen. Auch sprechen die geringen Beschwerden nicht dagegen. Doch wäre sie die Ursache der vom Patienten angegebenen zeitweise auftretenden Geschwüre gewesen, so müßte angenommen werden, daß diese Geschwüre, wenn sie Tumorgewebe erreicht hätten, nicht zur Heilung gekommen wären. Nach Angabe des Patienten sind die Geschwüre stets wieder verheilt. Auch war bei der Untersuchung nichts von einem Geschwür aufgefallen. Die Möglichkeit, daß ein Tumor vorliegt, kann nicht absolut verneint werden. Trotzdem ist die Annahme eines solchen stark zu bezweifeln und die chronische Entzündung, für die so viel sichere Anhaltspunkte vorhanden sind, als alleinige Erkrankung anzusehen. Die akuten Erscheinungen sind in dem schon erwähnten Modus zu erklären. Die letzte Entscheidung muß dem Mikroskop überlassen werden. Es wird deshalb ein Teil des fraglichen Gewebes zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert.

Zuvor sei noch das Ergebnis der röntgenologischen Untersuchung gegeben. Vom linken Oberkiefer sind zwei Teil- und eine Gesamtröntgenaufnahme angefertigt worden. Aus diesen sind Knocheneinschmelzungen im Bereich der Wurzeln und besonders über diesen zu erkennen. Am stärksten ausgeprägt ist eine dreieckige unscharf begrenzte, mit ihrer Basis auf der Wurzelspitze des $\frac{1}{1}$ J sitzende Einschmelzung, dann eine weitere im Negativ als intensiv dunkler Schatten imponierende, zackig begrenzte runde,

kirschkerngroße, über dem seitlichen Schneidezahn und lateral von ihr noch eine, in der Gesamtaufnahme weniger intensiv dreieckig erscheinende Einschmelzung sichtbar. Letztere ist in der Teilaufnahme ebenfalls rund, nur wenig kleiner als die vorige Einschmelzung und scheint dort, wo sie dieser am nächsten ist, mit ihr in Verbindung zu stehen. Über die Wurzel von ^{1}M ist ebenfalls ein halbmondförmiger, wie eine Kappe aufsitzender Schatten sichtbar. Rechts von der Wurzel des ^{1}J ist ein schmaler, länglicher intensiver Schatten, der nach oben bis nahe der unteren Grenze der Apertura piriformis reicht. Form und Größe dieses Schattens gleichen einer Schneidezahn-Alveole.

Die Diagnose akuter Nachschub einer chronischen Entzündung wird durch die Röntgenaufnahmen einwandfrei bestätigt. Die in den Aufnahmen sichtbaren Knocheneinschmelzungen sind durch apikale Granulationen (rarefizierende Ostitis) verursacht. Dafür spricht ihre Beziehung zu den Zähnen und ihre gezackte Abgrenzung gegen den Knochen. Ihre Zahl und Größe läßt die längere Zeit ihres Bestehens vermuten.

Im Röntgenbilde rechts von ^{1}J ist ein Schatten sichtbar, der den Eindruck einer leeren Alveole macht. Da Patient von einer Zahnentfernung nichts weiß, muß für diese Erscheinung eine andere Erklärung gesucht werden. Gerade in dieser Gegend liegt labial dem Kieferknochen eine unbewegliche, derbe, nicht schmerzhafte Vorwölbung auf. Diese kann nur als Reaktion der Knochenhaut auf in der Tiefe liegende Herde bedeutet werden. Daß es sich auch hier um eine chronisch granulierende Entzündung handelt, beweist der Schatten in der Aufnahme. Solche periodontische Herde können nach ihrer Ausdehnung, ihrer Form, ihrer Konsistenz gelegentlich Neoplasmen vortäuschen, da sie bei Druck ganz unempfindlich sein können und ihre Herde einem Sarkom nicht nachsteht. Die glatte, halbkugelartig vorspringende Oberfläche legt den Verdacht auf eine den Kiefer auftreibende Zyste nahe, manchmal so täuschend, daß nur eine Punktion die Natur der Schwellung aufklärt oder das Röntgenbild einen Wurzelherd nachweist (Partsch). Es handelt sich somit auch hier um einen chronischen Herd, der zur Zeit der Untersuchung keinen akuten Nachschub aufweist. Die Wurzelhaut der im Unterkiefer befindlichen Wurzeln ist ebenfalls chronisch entzündet, aber zur Zeit reaktionslos.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Probeexzision ist folgendes: Schnitt durch Mukosa und Submukosa. Das Epithel zeigt keine Besonderheiten, weder in seiner Form, noch in der Färbung. Im Subepithel sind nur wenig Schleimdrüsen sichtbar. Das Bindegewebe zwischen den Azini ist stark mit polymorphkernigen Lympholeukozyten durchsetzt. In und an einzelnen Stellen neben den Gefäßen liegen Erythrozyten. In der Tiefe des subepithelialen Gewebes ist eine stark infiltrierte Partie sichtbar, in der zahlreiche, scharf begrenzte Epithelinseln liegen. Deren peripherste Zellen sind zylindrisch und radiär gelagert. Sie stehen dicht nebeneinander und zeigen wie die zunächst nach innen liegenden runden oder polygonalen Zellen intensiv gefärbte Kerne und Protoplasma. Die weiter nach der Mitte zu gelegenen Zellen sind weniger oder kaum gefärbt. Sie haben teils runde, meistenteils aber spindelige Gestalt und sind größer als ihre peripheren Nachbarn. Mitosen lassen sich nicht nachweisen.

Die Infiltration entspricht dem klinischen Bilde der Entzündung. Anders steht es aber mit dem Vorhandensein von Epithel in der Tiefe der Schleimhaut. Dieses mit seinem gleichmäßigen Bau der Zellen, seinem nicht infiltrierenden Wachstum, Fehlen von Mitosen, weist zwar auf eine heterotope Epithelablagerung hin, ohne deren Natur zu klären. Ob es sich um atypisch-spezifisch wucherndes Epithel handelt, kann, da keine Zeichen dafür zu finden sind, zunächst noch nicht entschieden werden. Trotzdem ist größte Vorsicht bei Beurteilung dieses Befundes geboten und die Möglichkeit eines beginnenden Karzinoms zu berücksichtigen. Ribbert sieht gerade in der Entzündung ein begünstigendes Moment für die Entstehung des Karzinoms. Diese Entzündung soll durch Beeinflussung des dem Epithel angrenzenden Bindegewebes die Tiefenwucherung des ersteren ermöglichen. Die zahlreichen Fälle, wo im Anschluß an chronische Entzündungen (parasitären oder anderen Ursprunges) bösartige Geschwülste beobachtet worden sind, sind hinlänglich bekannt. So ist oft bei den hartnäckigen Ulcera cruris, bei Lupus, Magengeschwür usw. die Entstehung des Krebses beobachtet worden. Auch die chronische Wurzelhautentzündung kann dazu führen. Staedtmann erwähnt einen Fall, wo im Anschluß an eine Wurzelhautentzündung des C_1, bei dessen Extraktion ein Karzinom gefunden wurde. N. v. Hedry beobachtete einen Fall von Aktinomykose, die klinisch als chronische

Periodontitis des M_2 imponierte. 9 Jahre später konnte er aus der Probeexzision erkennen, daß sich ein verhornter Plattenepithelkrebs gebildet hatte.

Die weitere Behandlung bestand in Tamponade, trockene Wärme und Spülungen. Die Schmerzen und Ödeme ließen bald nach. Trotz Beseitigung sämtlicher Wurzeln wurde die Geschwulst selbst nicht kleiner, sondern sie nahm sowohl palatinal als labial an Umfang zu. Zwei Wochen nach der ersten Untersuchung erschien im rechten unteren Nasengang ein Knoten, der in einer Woche über bohnengroß wurde. Seine Oberfläche war flachhöckerig, die Konsistenz weich. Die Farbe gleicht der der Umgebung. Es bestand weder spontan noch durch Druck hervorgerufener Schmerz. Nach Verlauf eines Monats waren alle entzündlichen Erscheinungen verschwunden. Subjektiv empfand Patient keinerlei Beschwerden. Der sich noch immer weiter vergrößernde Tumor zeigte beim Betasten keinerlei Empfindlichkeit. Der Alveolarfortsatz des Oberkiefers erscheint nun vom rechten Eckzahn bis zur Gegend des linken Tuber maxillare aufgetrieben. Der harte Gaumen ist mitergriffen. Die Konsistenz der Auftreibung ist hart. Die Oberfläche ist flachhöckerig.

Die klinische Entwicklung der Geschwulst macht es sehr wahrscheinlich, daß es sich doch um einen Tumor handelt. Es wird deshalb die Exstirpation beschlossen. Vor Beginn des Eingriffs wird eine erneute Probexzision aus dem nasalen Teil ausgeführt. Histologisch findet man wild durcheinander gewucherte, durch stärkere Bindegewebszüge zu Gruppen vereinigte mehrschichtige Epithelschläuche und solide Epithelzapfen. Das Bindegewebe ist kleinzellig infiltriert und unterscheidet sich durch dichtere Anordnung von dem darunterliegenden der Submukosa. Die Basalzellen und die darüber liegenden polygonalen zeigen einen intensiver gefärbten Zellkern, weiter nach innen werden die Epithelzellen blasig vergrößert, abgerundet mit schwach gefärbten Kernen und Protoplasma.

Auffallend sind die seltenen Mitosen, die im Wiederspruch zu dem klinisch beobachteten schnellen Wachstum dieses Tumorteiles stehen. Das histologische Bild läßt wegen seiner Ähnlichkeit mit den von Krompecher beschriebenen Basalzellen ca, an einen bösartigen Tumor von diesem Typus denken. Nach K. stellen die Basalzellen ca eine gesonderte Gruppe von Epithelgeschwülsten dar, weil deren durch Wucherung der Basalzellenschicht des Rete

Malpighi und gewisser Drüsen entstandenen Geschwulstzellen sich nicht weiter differenzieren, sondern ihren Basalzellencharakter ständig bewahren. Krompecher versteht unter Basalzellenschicht des geschichteten Pflasterepithels die zusammenhängende Lage palisadenartig angeordneter, langgestreckter, spindelförmiger Zellen, deren Kerne oval oder spindelförmig zentral gelegen sind. Nach K. darf diese Basalschicht nicht als Zylinderepithelschicht bezeichnet werden. Echte Zylinderepithelien sind säulenförmige Zellen mit abgehackten Enden und basal gelagertem Kern. Die Kerne der Basalzellen sind chromatinreich, die der Zylinderzellen chromatinarm. Diese verschiedene Färbbarkeit tritt entsprechend bei Basalzellen und Zylinderepitheltumoren hervor. Histologisch ist für die Basalzellenkrebse charakteristisch, „daß die gewucherten Basalzellen ihren embryonalen Charakter ständig beibehalten und die Epithelgbilde demnach aus kleineren ovalen oder spindeligen Zellen mit chromatinreichen, intensiv färbbaren Kernen bestehen, welche keine tapische Epithelfaserung erkennen lassen, und nicht verhornen". Ebenso zeigt das Bindegewebe ähnliches Verhalten, indem dieses vielfach in Form von Schleimgewebe Hyalin- resp. Osteoidgewebe und Knorpelgewebe auftritt und den Basalzellentumoren gleichfalls ein gewissermaßen charakteristisches Gepräge verleiht.

Von Braun und Borst werden sie Endotheliome genannt 1. wegen ihrer Zellform, 2. wegen des fehlenden Zusammenhanges der Tumoren mit der Oberfläche und ihren Anhängegebilden (Haarbälge, Talg und Schweißdrüsen), 3. wegen der fehlenden Verhornung. Borrmann bezeichnet sie Koriumka, weil sie aus embryonal im Korium abgesprengten Epithelhaufen hervorgehen sollen. Ribbert nennt diese Tumoren hornfreie, adenogene Krebse mit charakteristisch geringer Malignität. Sie rezidivieren meist nicht, sie wachsen sehr langsam und haben geringe Neigung zu Lymphdrüsenmetastasen.

Die geringe Malignität des Ca. basozellulare im Gegensatz zum spinozellulare betont auch Krompecher. Ritter stellt die Prognose für die zwar selten metastasierenden Oberkieferkarzinome wegen des lokalen Rezidivs als ganz außerordentlich schlecht. Partsch bemerkt, „daß die Oberkieferkrebse selten die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft ziehen. Auch sind andere Metastasen in inneren Organen Seltenheiten". C. W. Finnerud konnte aus der Literatur

nur 5 sichere Fälle von metastasierenden Basalzellenkrebs der Haut zusammenstellen; diesen fügt er 2 selbst beobachtete zu. Diese kamen erst nach 19 bezw. 26 Jahren zur operativen Entfernung ihrer Tumoren.

„Der Architektur des meist ganz scharf gegen das Bindegewebe zu begrenzten Basalzellengebilde nach, weiterhin den regressiven Veränderungen des Epithels und des Bindegewebes nach" unterscheidet Krompecher folgende Typen der Basalzellenkrebse:

a) solider Typus,
b) drüsenartiger Typus,
c) zystischer Typus,
d) parakeratarischer Typus,
e) hyaliner Typus,
f) myxomatöser Typus.

Das oben beschriebene Verhalten des um die Epithelgebilde liegenden Bindegewebes, welches sich durch dichtere Anordnung vom übrigen der Submukosa unterscheidet, wird stets beim Basalzellenkarzinom beobachtet. Ribbert meint, beim hornfreien Karzinom soll das „Epithel und Bindegewebe in einem engeren Zusammenhang stehen, als es bei den übrigen Krebsen der Fall zu sein pflegt". In gleicher Ansicht nennt Krompecher solche Krebsformen auch fibroepitheliale Tumoren. Ribbert will diese Bezeichnung für andere Tumorarten verwendet wissen.

Es ist noch zu erwähnen, daß das Vorkommen von Stachelzellen in solchen Tumoren beobachtet worden ist. Eine Erklärung hierfür gibt uns die normale Epithelgenese. Die embryonalen Basalzellen differenzieren sich normaliter zu Stachelzellen, Zylinderzellen und Drüsenzellen. Aus jeder dieser Zellarten können gutartige und maligne Tumoren entstehen. Aus embryonal gebliebenen Zellen (Basalzellen) entstehen die Basalzellentumoren; diese können durch Differenzierung die oben genannten Zellarten produzieren. Krompecher, der streng Stachelzellenkrebse von Basalzellenkrebsen unterscheidet, meint: „Beiläufig 5% aller Hautkrebse bilden Übergangsformen zwischen den beiden Hauptgruppen, Carcinoma spino- und basozellulare, wobei entweder einzelne Epithelgebilde oder das Zentrum der Nester und Stränge aus Stachelzellen, die peripheren Lagen hingegen aus Basalzellen gebaut erscheinen." In seiner grundlegenden Arbeit über den Basalzellenkrebs sagt Krompecher: „Bemerkenswert erscheint es nun, daß die Basal-

zellentumoren bloß vom Pflasterepithel resp. von denjenigen Drüsen ausgehen, welche auf Pflasterepitheloberflächen münden, hingegen, wie es scheint, an Stellen des Zylinderepithels fehlen.“ Doch gelang es dem Autor, auch Fälle von Basalzellentumoren der Zylinderschleimhäute zu entdecken. Diese sind sehr selten. In einer späteren Arbeit gibt er folgende Erklärung: Von den typischen Zylinderzellen der Schleimhaut geht kein Ersatz und keine geschwulstmäßige Wucherung aus, sondern von den Basalzellen. In denjenigen seltenen Fällen, wo sich die geschwulstmäßig gewucherten Basalzellen nicht zu Zylinderzellen resp. zu zylindrischen Zellen differenzieren, sondern ihren ursprünglichen Charakter bewahren, entstehen Geschwülste, welche morphologisch durchaus den Basalzellentumoren der Haut entsprechen und als solche zu bezeichnen sind. Bei ihnen ist auf Grund der Betrachtung des Krebsbildes an und für sich die Frage nicht zu entscheiden, ob es sich um einen Tumor der Haut oder einen der Zylinderepithelschleimhaut handelt.

Wir finden in der Probeexzision Bilder, die sich mit der gegebenen Beschreibung des Basalzellen-ca vereinbaren lassen. In der Mundschleimhaut, ähnlich wie in der Ösophagus- und Uterusschleimhaut kommt überwiegend der solide Typus vor, und es fehlen fast vollständig die in der Haut nicht seltenen adenoiden, zylindromatösen resp. hyalinen Typen der Basalzellenkrebse. Es bringt dies der einfachere Bau der Schleimhaut gegenüber der Haut mit sich. Diese Angaben Krompechers treffen ebenso gut für unseren Fall zu. Wir können uns vorstellen, daß die vereinzelt hohl erscheinenden Epithelgebilde sekundär durch zentralen Zerfall, wie es die Degenerationserscheinungen der inneren Epithellagen beweisen, entstanden sind.

Der exstirpierte Tumor ist noch weiter untersucht worden. In den übrigen Abschnitten vermißt man die regellose Anordnung der Epithelzapfen und -Schläuche. Letztere sind viel häufiger als erstere. Oft liegen zwischen den Epithelien und vereinzelt in den Hohlräumen der Schläuche größtenteils Zerfallserscheinungen zeigende polynukleäre und Lympho-Leukozyten. In den meisten Epithelgebilden sind die inneren Zellen deutlich gerieft. In der Gegend der Prämolaren sind auch verhornte Zellen sichtbar, die selbst im weit vom Deckepithel liegenden Inseln sichtbar sind. Das Bindegewebe ist gefäßreich und infiltriert wie Granulationsgewebe und die darin liegenden Epithelschläuche

sehen wie Fistelgänge aus. Bei Fettfärbung läßt sich vielfach die Verfettung des Bindegewebes und der inneren Zellschichten der Epithelnester erkennen. Zwischen den Bindegewebsbündeln liegen schmale Haufen von Rundzellen, die bei kleiner Vergrößerung infiltrierend wachsende Epithelien vortäuschen. Nirgends ist im entfernten Tumor sicher karzinomatös entartetes Epithel zu finden.

Herr Professor Henke hatte die Liebenswürdigkeit, die Präparate nachzuprüfen. Ein einwandfrei atypisch-spezifisches Epithelwachstum konnte er bei den aus der Tiefe entnommenen Schnitten nicht feststellen, wogegen er die bei der Probeexzision entnommenen Präparate vor der Untersuchung des übrigen operativ gewonnenen Tumormaterials als verdächtig bezeichnete. Die im Granulationsgewebe liegenden Epithelinseln erklärte er für epithelialisierte Fistelgänge. Dabei wies er auf die Möglichkeit hin, daß das Epithel von der Mundschleimhaut stamme. Nach Grawitz soll das Epithel, welches oft im umschriebenen Granulationsgewebe einer chronisch erkrankten Wurzelhaut (Granulom) gefunden wird, von der Mundschleimhaut stammen. Als Weg der Einwanderung nimmt er im Granulationsgewebe befindliche, mit der Oberfläche kommunizierende Fistelgänge an. Diese Anschauung über die Abstammung des Epithels wird nur wenig geteilt. Die meisten Autoren nehmen an, daß das Epithel der Granulome überwiegend aus dem Malassezschen Epithelresten stamme. In unserem Falle liegt ein Teil des Epithels des Granulationsgewebes auf größeren Flächen so nahe der Mundschleimhaut, daß neben den von den Malassezschen Epithelresten stammendem Epithel, wohl auch solches von der Mundschleimhaut, wie es Henke meint, stammende in den der Mundschleimhaut anliegenden Teile anzunehmen möglich erscheint.

Aus den histologischen Befunden muß auf plastisches Granulationsgewebe geschlossen werden. Die Epithelgebilde sind als Fistelgänge anzusehen. Der Befund in dem nasalen Teil muß ebenfalls in diesem Sinne gedeutet werden. Die regellose Anordnung der Epithelinseln und das häufigere Vorkommen von soliden Epithelzapfen müssen wir nach der Musterung des gesamten Tumors als eben mit dem schnelleren Wachstum bezw. Fortschreiten der Entzündung im nasalen Teil zusammenhängend erklären.

Wir ersehen daraus, wie schwierig die Diagnose einer chronischen plastischen Entzündung sein kann, wie die

klinische und selbst histologische Untersuchung eines derartigen Pseudotumors einen echten vortäuschen kann. Nur die histologische Untersuchung des gesamten Tumors vermochte ein klares Bild seiner Natur zu geben.

Besteht nun zu Recht die Exstirpation des vermeintlichen Tumors? Aus der Anamnese haben wir erfahren, daß dieser schon früher inzidiert worden war. Eine Verkleinerung seines Umfanges trat damals nicht ein. Trotz Inzision und Entfernung der kranken Wurzeln ist der Tumor unter unseren Augen weiter gewachsen und sogar im rechten unteren Nasengang durchgebrochen. Die Probeexzision sprach nicht genügend gegen eine atypisch-spezifische epitheliale Wucherung. Bei dieser Lage der Dinge war es unbedingte Pflicht für den gewissenhaften Chirurgen, sich nicht abwartend zu verhalten, sondern unverzüglich die operative Entfernung des Tumors in die Wege zu leiten. Diese Gesichtspunkte haben das therapeutische Handeln bestimmt. Patient hat den Eingriff gut überstanden. Seit Februar 1926 geht er wieder seinem Berufe nach. Bis jetzt, ¾ Jahre nach der Operation, hat sich bei ihm keinerlei Rezidiv eingestellt.

Den obigen Befunden ist noch ein weiterer anzuschließen. In zwei Nachbarschnitten aus der Gegend des Alveolarfortsatzes, wo die Wurzeln der Prämolaren entfernt worden waren, fanden sich dicht unter der Epitheldecke in mäßig infiltriertem, sonst nicht verändertem Gewebe zwei Aktinomyzes-Drüsen und einige freiliegende Myzelfäden. Trotz Anwendung spezifischer Färbung und genauer Absuchung der ganzen Umgebung in Serienschnitten konnten keine weiteren Drüsen entdeckt werden. Ebenso ergebnislos war die unter gleichen Kautelen vorgenommene Prüfung des übrigen Tumormaterials. An eine Anlegung von Kulturen aus dem gehärteten Präparat war nicht zu denken. Unterzieht man die Drüsen einer genaueren Untersuchung, so fällt als erstes auf, daß die Kolben fehlen. Im übrigen zeigen die Drüsen ein Gewirr von Fäden, daß in der Mitte locker, nach der Peripherie hin dichter wird. Innerhalb des Geflechtes sind runde Körner, die Sporen, sichtbar. Leider konnte aus den genannten Gründen nur die Hämatoxilin-Eosin-Färbung angewendet werden, d. h. die Drüsen lagen in den schon so behandelten Präparaten. Dabei zeigt es sich, daß das Geflecht im Innern rötlich blau und dort, wo es dicht erscheint, intensiv blau gefärbt ist.

Rötlichblau sind auch die frei im Gewebe liegenden Myzelfäden. Von diesen sind einige dichotomisch geteilt.

Die Übertragung des Aktionomyzes geschieht gewöhnlich durch die Unsitte, Grashalme, Getreideähren und Grannen, Gerstegrannen und Sonnenblumensamen (Zilz) und ähnliche pflanzliche Gebilde in rohem Zustande zu kauen. Dabei kommt es nicht selten vor, daß diese Gebilde oder Teile in kariösen Zähnen stecken bleiben oder sich, was seltener vorkommt, in der Mundschleimhaut einspießen. Boström nahm den letzteren als den ausschließlichen Infektionsmodus an. Diese Ansicht ist von Baracz, Kratz, Illich usw. unterstützt worden. Heute wissen wir mit absoluter Bestimmtheit, daß der dentale Weg nicht nur möglich, sondern daß gerade dieser der gewöhnliche ist (Euler, Jaehn, Israel, Kantorowicz, Partsch, Williger, Zilz). Boström und seine Anhänger meinen, daß die auf dentalem Wege erfolgte Infektion stets zur zentralen Aktinomykose führen müsse und gerade ihr äußerst seltenes Vorkommen bestätige ihre Annahme der Schleimhautinfektion. Demgegenüber ist zu sagen, daß die Aktinomyzeten, wenn sie das Foramen apicale überschritten haben, eine Periodontitis hervorrufen, die sich in gar nichts von der gewöhnlichen unterscheidet. Ihre Weiterverbreitung geschieht auf dem Wege des geringsten Widerstandes, d. i. entlang des Periodontiums oder durch im Knochen schon präformierte Wege, wie es die kleinen Foramina nutritia sind. Euler konnte einen vom M ausgehenden Fall von Aktinomykose beobachten, bei dem im Röntgenbilde kein Knochenherd zu erkennen war. Zwar dürften solche Fälle zu den Seltenheiten gehören. Gewöhnlich wird sich eine Knocheneinschmelzung über die Wurzelspitze beobachten lassen, die kaum anders als die bei einer gewöhnlichen Periodontitis erscheint.

Eine weitere Infektionsmöglichkeit ist gegeben durch den Genuß roher Milch und Mehl (Boström). Infektion von Tier zu Mensch oder von Mensch zu Mensch z. B. durch Akt.-Eiter ist nicht mit Sicherheit erwiesen (Jochmann-Hyler). Es sei noch eine Möglichkeit aufgezählt: Kazda, Miller, v. Metnitz erwähnen das Vorkommen von avirulenten Aktinomazeten als Schleimhautparasiten. Diese sollen gelegentlich in Wunden geraten, in diesen virulent werden, und so zur Aktinomykose führen.

Welche von diesen Möglichkeiten für unseren Fall in Frage kommen, ließ sich nicht entscheiden. Wichtiger ist

die Frage, ob die Pilze eine Beziehung zur Entzündung hatten.

Zuerst wollen wir das Alter der Pilze bestimmen. Nach Jaehn zeigt die jüngste Entwicklungsform der Drüsen ein von einem Punkte ausgehendes Geflecht feiner, verzweigter, protoplasmatischer Fäden. „Trotz des wirren Durcheinanders in der Mitte des Geflechts zeigt sich doch schon an der Peripherie das Bestreben der radiären Anordnung.“ In ihrer weiteren Entwicklung nimmt die Drüse die charakteristische langgestreckte halbmondförmige Gestalt an. Aus dieser Form geht dann allmählich die charakteristische Hohlkugelform der älteren Strahlenpilzdruse hervor (Boström). „Alle diese verschieden gestalteten hufeisenhalbmond-ringförmigen Pilzrasen, stellen also ältere Strahlenpilzdrusen dar“ (Jaehn). Nach Boström besteht die vollentwickelte Druse aus einer äußern Schicht radiär gestellter Kolben oder Keulen, welche mit ihren zentralen Enden in Fäden der zentralen Fadenmasse (Myzelium) übergehen. Die läßt wiederum zwei verschiedene Lagen erkennen: eine periphere, sehr dichte Masse von Fäden mit strahligen Büscheln (Keimlager) und ein weniger dichtes Zentrum, von welchem aus ein Teil der Fäden das Keulenlager an der einen Stelle durchbricht (Wurzelgeflecht), und ins Gewebe hineinwächst. Die Kolben sind keine Fruktifikationsorgane, sondern Degenerationsformen der Pilze (Jochmann-Hyler). Boström sieht sie als Alterserscheinungen an. Dafür spricht auch, daß aus den einzelnen Elementen des Fadengeflechtes den Sporen sowohl als den Fadenfragmenten, nicht aber aus den Keulen ganze Drusen wieder entstehen können (Lexer). Ich sehe die gefundenen Aktinomyzeten, deren Fäden zum Teil nicht zu Drusen, in zwei Fällen wohl zu Drusen aber ohne Kolben sich entwickelt haben, als Jugendformen an. Jaehn schreibt, „er möchte nur diejenigen Formen als frühe Entwicklungsstadien ansprechen, in welchen nur in dem zentralen Netzwerk der Drusen ähnliches Fadengewirr gefunden wird, in dem die keulenförmigen Gebilde der ausgebildeten Druse fehlen.

Es bleibt noch zu untersuchen, welche Wirkung der Aktinomyzet auf das befallene Gewebe ausübt und wie dieses reagiert. Nach Jochmann-Hyler ist das erste, womit die Gewebe auf die Anwesenheit der Aktinomyzespilze reagieren, eine Anhäufung von Rundzellen. Nach außen von diesen bildet sich eine Zone mit mehreren

Reihen großer runder oder polygonaler Zellen, die ein gewuchertes Granulationsgewebe darstellen (Baracz, Euler u. a.). Rundzellen sowohl wie die benachbarte Schicht des Granulationsgewebes verfallen nach einiger Zeit der Verfettung und nekrotischer Verflüssigung, so daß ein kleiner Hohlraum entsteht, der mit Detritus und Aktinomyzeskörnchen ausgefüllt ist. Der periphere Teil des Granulationsgewebes verwandelt sich in ein kräftiges Bindegewebe; so kann der Verfallsherd bindegewebig abgekapselt werden und zur Ausheilung kommen. Andererseits können aber auch mehrere der entstandenen Hohlräume konfluieren, so daß größere zusammenhängende Erweichungsherde entstehen. Für die weitere Ausbreitung des Prozesses kommt es nun darauf an, ob mehr die bindegewebige Neubildung oder die nekrotischen Zerfallsvorgänge überwiegen. Dafür ist die Resistenz der Gewebe und der Erreger maßgebend. Bei Tieren überwiegen die Wucherungsvorgänge und führen zur Produktion von Granulationsgewebe und ausgedehnter bindegewebiger Schwartenbildung, die den entzündlichen Herd lokalisieren und dabei oft große tumorartige Anschwellungen erzeugen. Bei Menschen neigt der Prozeß mehr zum langsamen Gewebszerfall, während die bindegewebige Wucherung zu spät oder nur ungenügend einsetzt.

Da in unserem Falle das Gewebe, in dem der Pilz liegt, bis auf eine geringe Infiltration keine Veränderung zeigt, da die Aktinomyzeten Jugendformen sind und da sich im übrigen Gewebe nirgends ein Anhaltspunkt für eine Aktinomykose findet, möchte ich eine Beziehung zwischen Geschwulst und Aktinomyzeten ausschließen. Vermutlich hat die Inokulation erst kürzere Zeit von der Exstirpation des Tumors stattgefunden.

Zusammenfassend hat es sich um einen akuten Nachschub einer chronischen Periodontitis und Panostitis von Wurzeln des linken Oberkiefers ausgehend gehandelt, der klinisch auch zunächst durchaus als solcher imponierte. Der Abszeß wird inzidiert, die Wurzeln entfernt. Bei der Inzision des Abzesses stellt sich heraus, daß dieser nur die hinteren zwei Drittel der fluktuierenden Vorwölbung einnimmt. Das vordere Drittel ist solides Gewebe. Da man, wegen dieses sonderbaren Fundes, nun einen Tumor vermuten muß, wird die Probeexzision vorgenommen. Diese zeigt, daß die Geschwulst mit einem Epithel durchsetzt ist, das hinreichend verdächtig auf atypisch-spezifisches Wachs-

tum ist. Es wird deshalb die operative Entfernung des Tumors beschlossen, um so mehr, als trotz Inzision und Wurzelentfernung der Tumor sein Wachstum fortsetzte und selbst den rechten unteren Nasengang in Mitleidenschaft zog. Der entfernte Tumor ist weiter untersucht worden. Das Mikroskop zeigte nun, daß es sich um mit Epithel ausgekleidete Fistelgänge, die in Granulationsgewebe liegen, handelt. Die abermalige Prüfung der Probeexzision in Zusammenhang mit den neuen Funden klärt die Natur seiner Epithelgebilde auf. Auch in der Probeexzision handelt es sich um epithelialisierte Fistelgänge. Nur ihre Anordnung und Menge hatte in der Probeexzision eine spezifische epitheliale Neubildung vorgetäuscht. Nur die Untersuchung des gesamten Tumormaterials konnte die richtige Lösung geben. Der Tumor selbst ist als plastisches entzündliches Gewebe anzusehen, welches auf Grund chronischer Entzündung durch wiederholte Exazerbationen seine Größe erreicht hatte. Dazu fand sich histologisch eine beginnende Aktinomykose dicht unter dem Deckepithel.

Der zweite Fall kam einen Monat nach der Operation des ersten zur Behandlung. Es handelt sich um den 65 jährigen Patienten K. H., von Beruf Sattler. Die Anamnese ist folgende: Sein stark schwerhöriger Vater starb mit 82 Jahren an Altersschwäche. Die Mutter mit 47 Jahren an Typhus. Außer ihm hatten seine Eltern noch einen Sohn. Dieser lebt und ist gesund. Seine Frau ist nie ernstlich krank gewesen. Von seinen zwei Kindern starb das eine bei der Geburt, das andere, eine Tochter, ist gesund.

Als Kind war er immer kränklich, machte Windpocken und Ruhr durch. Um sein 30. Lebensjahr litt er lange Zeit an hartnäckigen Katarrhen und Kopfschmerzen. Seitdem ist er schwerhörig. Andere Erkrankungen werden negiert.

Sein jetziges Leiden soll vor ungefähr 4—5 Jahren begonnen haben. Es soll sich damals ein Geschwür am Gaumen gebildet haben, das ihm keine sonderlichen Schmerzen machte. Im Oktober 1925 trat plötzlich aus dem Geschwür Eiter heraus. Seitdem verschloß sich in ungleichmäßigen Zeitabständen das immer wieder von neuem eiternde Geschwür. Vor jeder Eiterung traten heftige Schmerzen und Fieber auf. Patient merkte seitdem übermäßigen Speichelfluß. Da nach jeder Eiterentleerung die Schmerzen aufhörten, ließ sich Patient immer wieder in der Hoffnung, gesund zu sein, nicht behandeln. Das letztemal

traten die Schmerzen, nachdem sie sehr lange ausgeblieben waren, mit besonderer Heftigkeit auf. Auch war das Fieber diesmal höher und zum erstenmal schwoll die rechte Wange an. Der diesmal konsultierte Arzt stellte ein Abszeß im Oberkiefer fest und entfernte einen Schneidezahn. Am 20. Januar 1926 kommt Patient in die Klinik.

Befund: Alter, blasser, stark schwerhöriger Patient. Die rechte Wange einschließlich des unteren rechten Augenlides ist angeschwollen, nicht gerötet. Palpatorisch ist die Gegend der Fossa canja leicht aufgetrieben und knochenhart. Die Schleimhaut der Lippen und Wange ist nicht verändert; die Unterkieferschleimhaut ist ohne Besonderheiten. Im Oberkiefer ist die gerötete Extraktionswunde des J^1 zu erkennen. Auf dem harten Gaumen befindet sich eine ovale etwa dreimarkstückgroße, sich derb anfühlende Schleimhautverdickung, deren gerötete Fläche flachhöckerig ist. Sie überragt um etwa 2 mm das Niveau. Die Ränder sind überstehend. Das ganze macht den Eindruck einer, durch eine Plattenprothese mit Sauglammer hervorgerufene Schleimhautwucherung. Zahnformel: $\frac{654\ 2\ |\ 1\overline{V}23\overline{V}45}{5\ 321\ |\ 1\ 23\ 45\overline{V}8}$

Bis auf die Wurzeln sind die Zähne in gutem Zustand. Auf Temperaturreize und Perkussion sind sie nicht empfindlich. Die submaxillaren Lymphdrüsen der rechten Seite sind vergrößert, auf Druck empfindlich.

Dieser Fall zeigt in seinen Erscheinungen eine solche Ähnlichkeit mit dem ersten, daß man bei seiner Beurteilung, da man gerade jetzt die Operation des ersten Falles beschlossen hatte, ganz von den bei jenem gemachten Erfahrungen beeinflußt werden mußte. Gerade so wie im ersten Falle, haben wir auch hier das Syndrom der akut aufgetretenen Periodontitis. Dazu kommt, daß wir für die Wucherung am harten Gaumen, da Patient nie in seinem Leben eine Prothese getragen hatte, eine andere Erklärung suchen mußten. Das nächstliegende war, es handle sich um ein Neoplasma. Man war überzeugt, erneut einem Falle von „Duplizität der Fälle“ vor sich zu haben.

Rein klinisch betrachtet erschien die Wucherung wegen ihrer scharfen Abgrenzung gegen ihre Umgebung, das vom Patienten bestätigte langsame Wachstum, die überstehenden Ränder und schließlich auch wegen ihrer Lokalisation als ein Mischtumor. Gegen einen tuberkulösen Prozeß sprach das Fehlen von Geschwüren und der typischen Tuberkel-

knötchen, gegen Lues die überstehenden Ränder und die flache Ausdehnung. Zur Sicherstellung der klinischen Diagnose wird die Probeexzision ausgeführt. Das Mikroskop muß die Bestätigung dieser Diagnose erbringen.

Aus der angefertigten Röntgenaufnahme ist folgendes zu ermitteln: Oberkiefer. Von Zähnen stehen ^1P ^1C V ^2J ^1J J^2 P^1 P^2 M^1. J^2 und P^1 stehen dicht nebeneinander. Über der rechten Zahnreihe liegt ein zahnförmiges, an beiden Enden spitz auslaufendes Gebilde, dessen Farbe der der vorhandenen Zähne gleich ist. Seine Richtung geht von oben seitlich nach unten mittwärts. Der Alveolarfortsatz zwischen ^1J und J^2 ist stark verdunkelt. Dieser Schatten reicht bis nahe der untern Spitze des genannten Gebildes. Durch die Mitte des Zahnbogens läuft ein heller Streifen, das Septum nasi. Die Grenzen der Apertura piriformis sind zu erkennen. Über dem rechten seitlichen Schneidezahn ist ein Schatten zu erkennen, der medial bis zum Nasenseptum reicht, und das untere Drittel des zahnähnlichen Gebildes umfaßt. Während die untere, seitliche und obere Grenze scharf gezeichnet ist und die Form eines Kreises zeigt, der geschlossen etwa die Größe einer Kirsche zeigen würde, fehlt eine deutliche Abgrenzung nach medial zu.

Die vorhandenen Zähne rechts oben geben keinen Anhaltspunkt für die Diagnose Periodontitis. Der vom Septum nasi bis über den J^2 reichende kreisrunde, glatt begrenzte Schatten imponiert als eine Zyste. Der Schatten zwischen ^1J und J^2 ist die leere Alveole des J^1. Das zahnförmige Gebilde ist vermutlich der, in der Zahnreihe rechts oben fehlende, retinierte Eckzahn.

Bestätigt wird die röntgenologisch erkannte Zyste bei der Probeexzision. Dabei glitt die zur Anästhesierung eingestochene Nadel in einen Hohlraum, dessen Tiefe und Weite schließen ließ, in ihr eingedrungen zu sein. Das exzidierte Stück ließ mikroskopisch folgendes erkennen: Senkrechter Schnitt durch die Gaumenschleimhaut. Das Epithel zeigt keine Besonderheiten. Das subepitheliale Gewebe ist kleinzellig infiltriert. Die Schleimdrüsen sind von polynukleären und Lympho-Leukozyten umgeben. Im Gewebe liegen kleine Erythrozytenhaufen. Tumorengewebe ist nicht zu finden. Auch läßt sich aus dem Präparat keine Diagnose auf Zyste stellen.

Die mikroskopische Untersuchung ließ den Gedanken, es handle sich um einen Tumor, fallen. Es frägt sich nun, was denn die Ursache der Parulis und der Schmerzen ist.

Wir können wohl eine Periodontitis des auswärts extrahierten J^1 annehmen. Diese hätte sehr gut die beobachteten Erscheinungen verursachen können. Doch hätte nach erfolgter Extraktion bald eine Besserung eintreten müssen. Daß diese ausblieb, kann nicht mit den vorhandenen Zähnen der kranken Seite in Zusammenhang gebracht werden, da diese als gesund anzusehen sind. So blieb nur noch die Möglichkeit übrig, die röntgenologisch festgestellte Zyste und ihre Infektion als Ursache der Parulis anzusehen. Welcher Art erstere ist, kann aus dem Zustand der Zähne geschlossen werden. Da die vorhandenen Zähne des rechten Oberkiefers gesund sind, kann nicht an eine fungöse Zyste gedacht werden. Auffallend ist das Zusammenstehen des J^2 und P^2. Man könnte daraus die frühzeitige Extraktion des C^1 folgern. Doch liegt die Möglichkeit seiner Retention viel näher. Partsch betont, daß gerade die Eckzähne im Oberkiefer und die Weisheitszähne des Unterkiefers am häufigsten retiniert sind (Hammer). Dies wird in diesem Falle von der Röntgenaufnahme bestätigt. Allerdings brauchen nicht immer bei Follikulärzysten Zähne aus der sonst kompletten Zahnreihe zu fehlen. Aus überzähligen Zahnkeimen können ebenfalls Follikulärzysten entstehen.

Die geringe Auftreibung der Fossa canina bei dem alten Patienten erklärt sich durch das sehr langsame, vielleicht auch zeitweise sistierende Wachstum der Zyste. Dies ist wichtig, weil dadurch bei Infektion leicht Verwechselungen mit Kieferhöhlenentzündungen möglich werden. H. R. Hoffmann gibt als differenzialdiagnostisch wichtig an, „daß das Empyem der Kieferhöhle niemals eine Auftreibung der Wand der Höhle weder im Mund noch in der Nase bewirkt, höchstens in letzterer einmal eine solche der nasalen Wand im Bereiche des mittleren Ganges, niemals des unteren". Über die Auftreibung der Fossa canina sagt Kantorowicz, daß Zysten gegen das Antrumempygen, den Knochen, hier also meist die Gegend der Fossa canina aufzutreiben pflegen. Daß die Zyste in diesem Falle sich trotz ihrer Entzündung nicht vergrößerte, dürfte daran liegen, daß der Eiter stets nach nur kurz dauernder Stauung Abfluß fand.

Operiert wurde nach der J. Partschschen Methode. In Lokalanästhesie wurde von der fazialen Seite her die Zyste breit eröffnet. Die Größe der Zyste war die eines kleinen Apfels. Ihr Inhalt war vereitert. Im Grunde lag der retinierte vollentwickelte Eckzahn. Nach teilweiser Ausräu-

mung des Zystenbalges wurde der beim Eingehen aufgeklappte Schleimhautperiostlappen in die Kavität gesenkt und durch einen Gazetampon gegen die Wand gepreßt. Die nachträgliche Beobachtung des Patienten zeigte, daß sich die neue Nebenhöhle des Mundes bald epithelialisierte und allmählich an Größe abnahm.

Die entfernte Zystenwand selber wurde noch mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich, daß das mehrschichtige Zystenepithel gleichmäßig entwickelt ist. Das Gewebe darunter ist stark infiltriert. Die mit Erythrozyten gefüllten Gefäße sind erweitert. Neben mehreren Erythrozytenhaufen liegen Cholesterinkristalle. Man hat den Eindruck, daß es sich um eine chronische Entzündung der Zystenwand handelt. Auch in diesen Präparaten ist von Tumorgewebe keine Spur zu finden.

Zusammenfassend hat es sich im zweiten Falle um einen Patienten gehandelt, der mit den gleichen Erscheinungen wie der erste zur Behandlung kam. Eine Wucherung am Gaumen ließ die klinische Vermutung aufkommen, es handle sich auch in diesem Falle um einen Tumor, kombiniert mit einer Periodontitis acuta. Doch konnte der Tumor histologisch nicht bestätigt werden. Ob de Periodontitis von einem außerhalb kürzlich extrahierten oberen Schneidezahn oder von einer klinisch noch nicht erkannten anderen Ursache ausging, konnte nicht ohne weiteres entschieden werden. Klärung brachte die Röntgenaufnahme. Diese deutete auf eine Zyste im rechten Oberkiefer hin. In der Tat bestand auch eine entzündete follikuläre Zyste im rechten Oberkiefer. In dieser ist bei der Operation der vollentwickelte Eckzahn gefunden worden. Die Infektion des Zysteninhaltes ist wohl gelegentlich eines spontanen Durchbruchs der Zyste (P a r t s c h) zustande gekommen.

Vergleichen wir beide Fälle, so finden wir bei beiden klinisch dieselben Erscheinungen. Der erste hat links eine Parulis, der zweite hat sie rechts. Beide haben im Oberkiefer derbe Wucherungen, über denen die Schleimhaut gerötet, aber nicht geschwürig zerfallen ist. Beide haben ihre Leiden seit langer Zeit. Beim ersten wird ein Abszeß, ausgehend von der chronisch erkrankten Wurzelhaut, links oben stehender Zähne diagnostiziert. Beim zweiten wird ebenfalls eine akute Entzündung gleicher Art angenommen. Die Röntgenuntersuchung bestätigt beim ersten die Annahme einer chronischen Wurzelhautentzündung. Beim zweiten führt sie zur Diagnose Zyste und Eckzahnretention.

Bei dem ersten Fall kann sie keinen Anhaltspunkt für die Erkennung eines klinisch vermuteten Tumors geben. Beim zweiten kann sie einen Tumor nicht ausschließen. Lediglich die mikroskopische Untersuchung konnte Klarheit schaffen.

Diese Fälle zeigen es, wie gänzlich verschiedene Affektionen, durch zufällige Begleiterscheinungen zu Irrtümern führen können. Es ist daher unerläßlich zur richtigen Diagnosestellung, alle uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel zu verwenden und stets die Möglichkeit eines gleichzeitigen Bestehens mehrerer wesentlich verschiedener Krankheitsprozesse an denselben Körperstellen in Erwägung zu ziehen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Euler und Herrn Professor Henke für ihre liebenswürdige Unterstützung und Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ferner gestatte ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. Meyer für die Anfertigung der photographischen Bilder auch noch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Becker, E.: Wie weit lassen sich Röntgenaufnahmen zur Frühdiagnose maligner Tumoren im Bereiche der Kiefer verwenden? Korr. f. Zahnärzte 1910.

Bergmann, v. - Küttner: Aktinomykose der Mundhöhle. Handb. d. pr. Chir. v. Bruns, Gare und Küttner, 4. A. Bd. I 1913.

Borst, Max: Die Lehre von den Geschwülsten. I. F. Bermann, Wiesbaden 1902.

Bruns, v.: Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. Münch. Med. Wochenschr. 1903.

Euler: Aktinomyzesdrusen in einer lebenden Pulpa. D. M. f. Z. 1914.

— Zur Klinik der dentalen Aktinomykose. D. M. f. Z. 1918.

Finnerud, Clark, W.: Metastatic basal cell carcinoma from the skin. The Journal of the americ. Med. Assoc. Bd. 82, 1924, Ref. C. Blatt f. allg. Pathologie 1925.

Fischer, G. und Mayrhofer: Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde, I. Jahrg. Heft 2, Wiesbaden 1910.

Hammer, Heinrich: Über follikuläre Zahnzysten. I. D. Berlin 1920.

Hèdry, v.: Auf durch Strahlenpilz verändertem Boden entstandene krebsartige Geschwülste. Beitr. zur Klin. Chir. 1923, Bd. 129.

Hoffmann: Über Kieferzysten. Münch. Med. Wochenschrift 1903.

Hummel, E.: Die Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 13 1895.

Illich: Beitr. zur Klin. d. Aktinomykose. Wien 1892 bei Joseph Safár.

Jaehn: Die Aktinomykose des Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den Zähnen. D. M. f. Z. 1909.

Jochmann - Hyler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 2. Aufl. Berlin, Springer 1924.

Kantorowicz: Ein Fall von Kieferaktinomykose odontogenen Ursprunges. Münch. Med. Wochenschr. 1913.

— Zur Klinik der dentalen Aktinomykose. D. M. f. Z. 1918.

— Klinische Zahnheilkunde. Meußer, Berlin 1924.

Kaufmann: Spezielle Pathologie. 7. und 8. Aufl. 1922.

Kazda, F.: Einiges über Aktinomyzes, ihre Klinik und Therapie und neue therapeutische Bestrebungen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 156 1920.

Kirschner - Nordmann: Die Chirurgie. Lieferung 6. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1925.

Krompecher: Der Basalzellenkrebs. G. Fischer, Jena 1903.

— Der Basalzellenkrebs des Uterus. Zeitschr. f. Geb. Bd. 81 1919.

— Über die Basalzellentumoren der Zylinderepithelschleimhäute mit besonderer Berücksichtigung der „Carcinoide“ des Darms. Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. Bd. 65 1919.

Leser: Allgemeine Chirurgie in 50 Vorlesungen. Jena 1908.

Levy, Siegfried: Zur Ätiologie der odontogenen Aktinomykose. I. D. Königsberg 1921.

Lexer: Lehrbuch der allgem. Chirurgie, Stuttgart 1922.

Metnitz, v.: Über Kieferaktinomykose. Öster. - Ungar. Vierteljahrsschr. f. Z. X 1894.

Miescher: Über einen Fall von Mycetoma pedis nostras usw. nebst Bemerkung zur Systematik der Trichomyzeten. Arch. f. Derm. und Syphilis 1917.

Mikulicz, v. - Kümmel: Die Krankheiten des Mundes 1922.

Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Stuttgart, Enke 1914.

— Die Fortschritte der Zahnheilkunde. Leipzig, Thieme 1925.

Odermatt: Ätiologisches zur Aktinomykosenerkrankung. Schweiz. med. Wochenschr. 1920.

Partsch: Zwei Fälle von Aktinomykose des Menschen. Bresl. Ärztl. Zeitschr. 1881.

— Einige neue Fälle von Aktinomykose des Menschen. D. Zeitschr. f. Chir. 1886.

Partsch: Die Aktinomykose des Menschen vom klinischen Standpunkt besprochen. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1888 Nr. 306/7.

— Die Eingangspforte des Aktinomyzes. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

Partsch und Perlinski: 3. Bericht der Poliklinik f. Zahn- und Mundkrankh. d. zahnärztl. Instituts d. Univ. Breslau. D. M. f. Z. 1896.

Partsch und Jaehn: Arbeiten a. d. Zahnärztl. Institut d. Univ. Breslau Bd. II.

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. I 2. Aufl. München, J. F. Bergmann 1924.

— J. Schwalbes diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Zahnh. Heft 1. Leipzig, Thieme 1925.

Perthes: Die Aktinomykose der Kiefer. Handb. d. prakt. Chir. v. Bruns, Gare und Küttner Bd. I.

— Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. D. Chir. Lieferung 33. Stuttgart, Enke 1907.

Plaut, R.: Über 3 Fälle von Infektionen mit echten streng anaëroben Streptotrichen. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 84 1920.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde, II. und III. Aufl. München und Wiesbaden, J. F. Bergmann 1920.

Ribbert: Karzinom des Menschen. 1911.

— Geschwulstlehre für Ärzte und Studierende. 1914.

Ritter: Prognose der Oberkieferkarzinome. D. med. Wochenschr. 1909.

Rodella: Beitrag zum Studium der Aktinomykose. Zentralblatt f. Bakteriologie 1920 Bd. 84.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Wien-Leipzig 1924. 4. Aufl.

Schlange: Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44 1892.

Schmauß: Grundriß der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. 1907.

Shiota: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. D. Z. f. Chir. Bd. 101, 1909.

Steadman, F. St.: Ein maligner Tumor nach chronischer Entzündung an einem rechten unteren Eckzahn. British Dental Journal 1922. Ref. Z. R. 1923.

Williger: Über Aktinomykose in der Armee. D. M. f. Z. 1905.
— Zur Ätiologie von Geschwulstbildungen im Munde. D. M. f. Z. 1910.
— Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig, Klinkhardt 1923.
Wolff: Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena, Fischer 1911.
— Zur Diagnostik der Oberkiefergeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81.
Zilz, J.: Kariöse Zahnhöhlen als Eingangspforten für den Erreger der Aktinomykose, veranschaulicht an einer Serie kasuistischer Beiträge. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Z. 1910.
— Primäre Wangenaktinomykose. Wiener med. Wochenschrift 1913.

Lebenslauf.

Ich bin am 19. September 1899 in Fiume als Sohn des Zahnarztes Otto Lehmann geboren worden. Ich bin italienischer Staatsangehöriger. Am 3. März 1917 erhielt ich am Staatsgymnasium in Fiume das Reifezeugnis. Von 10. März 1917 bis zum 2. November 1918 diente ich im österreichisch-ungarischen Heere. Vom Wintersemester 1919/20 bis zum Wintersemester 1923/24 studierte ich Medizin in Leipzig. Daselbst habe ich das Physikum und das ärztliche Staatsexamen bestanden. Am 23. Mai 1924 promovierte ich in Leipzig zum Dr. med. Im Wintersemester 1923/24 studierte ich in Leipzig, im Sommersemester 1924 in Würzburg, im Wintersemester 1924/25 und im Sommersemester 1925 in Breslau Zahnheilkunde. Im November 1925 bestand ich in Breslau die zahnärztliche Prüfung mit gut.

Dr. med. Wilhelm Lehmann.